



# **TRABALHO FINAL**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA**

---

Clínica Universitária de Medicina Física e Reabilitação

### **Revisão do efeito da Toxina Botulínica Tipo A na Espasticidade e Qualidade de Vida de uma criança com Paralisia Cerebral: a propósito de um Caso Clínico**

Maria Tavares de Pina

**Julho 2017**

---

# **TRABALHO FINAL**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA**

---

Clínica Universitária de Medicina Física e Reabilitação

### **Revisão do efeito da Toxina Botulínica Tipo A na Espasticidade e Qualidade de Vida de uma criança com Paralisia Cerebral: a propósito de um Caso Clínico**

Maria Tavares de Pina

**Orientado por:**

Dra. Teresa Mirco

**Julho 2017**

---

## Resumo

O objetivo deste trabalho é destacar o papel da toxina botulínica tipo A no tratamento da espasticidade e na melhoria da qualidade de vida, tendo em conta a evolução clínica de uma criança com Paralisia Cerebral.

O caso clínico que suscitou esta revisão mostra os efeitos da toxina botulínica tipo A na modificação da espasticidade nas diferentes fases do crescimento de uma criança, com os objetivos de combater a dor, minimizar as deformidades ortopédicas e facilitar as atividades da vida diária. Apesar de ser dificilmente mensurável, a evolução clínica mostra uma melhoria na qualidade de vida.

Palavras-chave: Toxina Botulínica Tipo A; Paralisia Cerebral; Espasticidade Muscular; Qualidade de Vida

## Abstract

The purpose of this work is to highlight the role of botulinum toxin type A in the treatment of spasticity and in the improvement of quality of life, considering the clinical evolution of a patient with cerebral palsy.

The case that raised this revision shows the effects of botulinum toxin type A on the modification of spasticity in the different phases of child's growth, with the aim of managing pain, minimize orthopedic deformities and facilitating daily life activities. Although it is difficult measurable, the clinical evolution confirm an improvement in quality of life.

Keywords: Botulinum Toxins Type A; Cerebral Palsy; Muscle Spasticity; Quality of Life

**O Trabalho Final exprime a opinião do autor e não da FML**

## ÍNDICE

<b>Resumo .....</b>	<b>iii</b>
<b>Declaração .....</b>	<b>2</b>
<b>Agradecimentos .....</b>	<b>3</b>
<b>Símbolos e Acrónimos .....</b>	<b>3</b>
<b>I. Introdução.....</b>	<b>5</b>
<b>II. Caso Clínico .....</b>	<b>6</b>
<b>III. Paralisia Cerebral .....</b>	<b>8</b>
1. Perspetiva histórica e evolução da definição.....	8
2. Epidemiologia .....	8
3. Etiologia e Fatores de Risco .....	9
4. Classificação .....	11
5. Manifestações Clínicas .....	13
6. Diagnóstico .....	13
7. Tratamento .....	15
8. Prognóstico .....	17
<b>IV. Discussão.....</b>	<b>18</b>
<b>V. Referências Bibliográficas .....</b>	<b>19</b>
<b>VI. Anexos .....</b>	<b>22</b>
Anexo 1 – Fluxograma de classificação dos subtipos de Paralisia Cerebral .....	22
Anexo 2 – Escala de Ashworth Modificada .....	23

Dissertação apresentada para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre em Medicina, no contexto do curso de Mestrado Integrado em Medicina, realizado sob orientação científica da Dra. Teresa Mirco, assistente hospitalar graduada na Clínica Universitária de Medicina Física e de Reabilitação, dirigida pelo Professor Dr. Francisco Sampaio, assistente graduado sénior.

## **Declaração**

Declaro que este trabalho resulta da minha investigação pessoal e independente e que o seu conteúdo é original, estando as fontes consultadas devidamente identificadas na bibliografia, expressando a minha opinião, e não a da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

## Agradecimentos

Antes de mais, agradeço à Dra. Teresa Mirco cujo apoio e garantia de correção na condução deste trabalho foram essenciais para a chegada a bom porto. Agradeço também ao Professor Dr. Francisco Sampaio a oportunidade que me deu em fazer este trabalho, numa área que desde sempre me despertou imenso interesse, tanto do ponto de vista médico como humano. A esta criança, à sua família, e à força da sua família.

Parei... parei para pensar. Porque há dias, meses, anos, há seis anos, para ser mais precisa, que não o fazia. (E só agora percebo! Que ritmo alucinante, que coisa tão fugaz, que bom, que saudade já!)

E na verdade, só o fiz porque me deparei com uma página em branco, deixada para trás, e intitulada de agradecimentos, que parece ser regra preencher com palavras soltas, pré formatadas, só porque tem de ser.

E se há 6 anos esses momentos de introspeção eram preenchidos de incertezas, indecisões, receios, muitos medos; hoje - com mais de centenas de dias de experiências, de histórias, de pessoas memoráveis que levo para a frente, de desgostos, poucos na verdade, mas marcantes (“porque sem dor como poderíamos reconhecer o prazer?”), de épocas de exame infundáveis, depois anatomia I, anatomia II, anatomia III e anatomia IV, e já com o meu primeiro estetoscópio -, permanecem incertezas, indecisões, receios, e medos, não os de outrora, porque também eles mudaram, progrediram. São outros e maiores. Que, contudo, fazem parte daquilo que sou, mas não, de todo, o que me preenche.

E se há 6 anos morri de felicidade por ter conseguido entrar no curso de Medicina, completando aquele que era o meu primeiro objetivo de vida e um sonho desde muito criança, que por vezes parecia tanto devaneio como fantasia; hoje, não tenho palavras para descrever a plenitude que sinto em saber que está concretizado e ainda parece mentira dizer “sou médica”.

As palavras que sobram são de infinito obrigada. Obrigada à mãe, por “aquele jeito especial para transformar tudo, para dar sabor às coisas que o não tinham, para iluminar os nossos dias, como um sol”, por, embora a muitos quilómetros de separação, estar sempre a apenas uma chamada de distância, permanentemente para nos salvar o dia, uma verdadeira super mulher. Obrigada ao pai, pela doutrina de vida, pela sua paixão, pela sua garra, por nunca desistir e perpetuar isso tudo em nós, por ensinar dia após dia, batalha após batalha, que “caro é pensar diferente, viver em infinitos, voar dias inteiros só aprendendo a voar”. Às minhas queridas irmãs, Inês e Rita; aliás às chatinhas das minhas irmãs que tanto gosto, por crescerem a meu lado, por me fazerem crescer, por me ensinarem a lidar com as semelhanças que nos conecta e a respeitar as disparidades que nos distinguem. Obrigada à Avó Nocas, por ser uma segunda mãe, e porque se alguns acontecimentos testaram a sua coragem, a avó inspirou a minha força, tendo definido muito daquilo que sou; ao Avô Xero, o avo mais meigo de todo o sempre, pelo pãozinho fresquinho de todos os dias e as boleias para qualquer lado do mundo a qualquer hora do relógio. À Avó Rosinha e ao Avô João pelo suporte, pelo apoio, a outros quilómetros de distância. Aos meus queridos amigos, aos que vieram comigo e aos que vão comigo daqui em diante, porque sem vocês não seria a mesma coisa, porque sem vocês não teria metade do gosto.

## Símbolos e Acrónimos

**AVC** – Acidente Vascular Cerebral

**AVD** – Atividades da Vida Diária

**CHLN** – Centro Hospitalar Lisboa Norte

**CMV** – Citomegalovírus

**Cp** - Comprimido

**DPM** – Desenvolvimento Psicomotor

**EEG** – Eletroencefalografia

**GMFCS** - Gross Motor Function Classification System

**HSM** – Hospital de Santa Maria

**IT** - Isquiotibiais

**MFR** – Medicina Física e de Reabilitação

**PC** – Paralisia Cerebral

**PN** – Peso à Nascimento

**VPVC** – Programa de Vigilância Nacional de Paralisia Cerebral

**RMN** – Ressonância Magnética Nuclear

**RN** – Recém Nascido

**Rx** - Radiografia

**SCPE** - Surveillance of Cerebral Palsy in Europe

**SNC** – Sistema Nervoso Central

**TAC-CE** – Tomografia Axial Computorizada Crânio Encefálica

**TBA** – Toxina Botulínica tipo A

**TORCHS** – Grupo de infeções congénitas por toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus, herpes simples e sífilis

**TT** – Tibiotársica



## I. Introdução

A Medicina sempre me cativou pela sua faceta humanista. Mas, infelizmente, não parece ser a que seduz a maior parte dos médicos, e ironicamente é cada vez mais raro encontrá-la junto daqueles que exercem Medicina (isto, perante aquilo que tive oportunidade de me aperceber enquanto frequentava o curso de Medicina).

Foi até, numa pequena passagem no serviço de Medicina Física e de Reabilitação do HSM, enquanto frequentava uma cadeira optativa da faculdade, que encontrei uma “realidade” (que de realidade não tem nada) distanciada da que tinha visto até então. Ali, onde muitos nasceram com algum tipo de défice ou lidam com uma nova incapacidade, e aprendem, extenuadamente, a viver o hoje na incerteza do amanhã; onde o doente é visto primeiro que tudo como um ser humano; e onde o médico, e a Medicina, podem ser verdadeiramente importantes, a reabilitá-los tanto física como psiquicamente.

Assim, decidi realizar o Trabalho Final de Mestrado neste Serviço e direccionar o tema para a Neurologia, por múltiplas razões “desde a curiosidade sobre os mistérios do cérebro, até ao puro prazer intelectual de decifrar os segredos de um diagnóstico difícil, ou ainda o entusiasmo de contribuir para uma área da Medicina alimentada pela descoberta científica” e para a Pediatria porque “há algo de particularmente doloroso quando as vítimas são crianças, algo de especialmente injusto quando se corta uma vida por viver” (António Damásio).

Segundo a Sociedade Portuguesa de Neuropediatria, a Paralisia Cerebral é uma perturbação não progressiva do movimento e da postura, devido a uma lesão cerebral ocorrida num período precoce do desenvolvimento do cérebro. O objetivo deste trabalho visa destacar o papel da Toxina botulínica tipo A no tratamento da espasticidade e mostrar os seus benefícios na melhoria de qualidade de vida, tendo em vista a evolução clínica de uma criança com paralisia cerebral.

## II. Caso Clínico

MC é uma criança do sexo feminino, raça caucasiana, nascida a 30-08-2006 (12 anos) no Hospital de Santarém. Nasceu de uma gestação de 39 semanas, parto distócico (cesariana) por paragem de progressão do trabalho de parto. Desconhece-se o acompanhamento pré-natal. Nasceu com um Índice de Apgar 9/10 e com os seguintes parâmetros: PN: 3310g; Comprimento: 47cm; PC: 30cm.

Ao nascer apresentava microcefalia tendo realizado TAC-CE que mostrava fusão dos lobos frontais e ausência do corpo caloso associada a haloprosencefalia semilobar. Foi assim diagnosticada malformação congénita cerebral, conducente ao diagnóstico de Paralisia Cerebral, com hipertonia e tetraparésia espástica com componente distónico. Sem história de convulsões.

Desde o nascimento, foi seguida em Pediatria no Hospital de Santarém e em Neuropediatria no CHLN-HSM. Integrou o Projeto de estimulação precoce (com terapia do desenvolvimento e ocupacional, hidroterapia, hipoterapia). E à data da primeira consulta de MFR estava medicada com antiespásticos (Baclofeno).

Veio à primeira consulta de MFR no dia 26-03-2007, com 18 meses de idade. Ao exame objetivo, destacava-se ausência de controlo cervical, tetraparésia espástica mais evidente nos membros inferiores e predomínio de adução (membros em tesoura), com mobilização passiva das tibiotársicas até 90° bilateral, sendo possível o aumento do ângulo com a flexão dos joelhos. Apresentava também um atraso de desenvolvimento psicomotor.

Para avaliação de alteração da estática da coluna foi pedida Radiografia extralonga da coluna e da bacia (cujos resultados são apresentados posteriormente).

Em termos terapêuticos iniciou protocolo de tratamento com TBA, e decidiu-se intervir a nível dos músculos gémeos e solhar bilateralmente, ponderando-se posteriormente a infiltração de outros músculos, em função da evolução clínica.

Na tabela seguinte está esquematizada a evolução cronológica da administração de TBA entre 2007 e 2017, tendo em conta a dose injetada, dependente do peso e os respetivos músculos abordados.

Tabela 1 – Evolução cronológica da administração de TBA desde 2007 até 2017.

	2007	2017	
<b>Peso inicial</b>	10 Kg	22 Kg	<b>Peso atual</b>
<b>Dose inicial</b>	108 U	350 U	<b>Dose atual</b>
<b>Músculos infiltrados inicialmente</b>	Gémeos e solhar bilateral	Gémeos e solhar bilateral	<b>Músculos infiltrados atualmente</b>

Os resultados obtidos ao longo do protocolo de tratamento da TBA e a evolução clínica estão esquematizados na tabela seguinte. Durante a evolução clínica houve a necessidade de utilização de ortóteses que foram sendo readaptadas em função da evolução funcional.

**Tabela 2** – Evolução clínica ao longo do protocolo de tratamento com TBA.

<b>Ano</b>	<b>Evolução clínica</b>	<b>Decisões terapêuticas e ortóteses</b>
<b>2007</b> <b>2008</b> <b>2009</b> <b>(1 a 3 anos)</b>	Pés e TT com dorsiflexão de 90°. Bom equilíbrio sentado. Com bom posicionamento na cadeira de rodas.	Ortótose de posicionamento de pé e tibiotársica
<b>2010</b> <b>(4 anos)</b>	Constante melhoria com aplicação de TBA. Melhoria do controlo de tronco. Pés e TT com 90°. Começa os primeiros passos com apoio de terceiros.	
<b>2011</b> <b>(5 anos)</b> <b>2013</b> <b>(7 anos)</b>	Postura mais correta. Intenção de preensão ativa. Muito interativa, tentando vocalizar. Sentada sozinha em cadeira triangular. Menos distónica. Ortostatismo fácil com auxílio e pequenos passos com apoio.	
<b>2014</b> <b>(8 anos)</b>	Subluxação da anca esquerda. Mantém bom ângulo de abdução bilateral. Não se consegue extensão completa em ambos os joelhos, com défice de extensão de 10° bilateralmente.	Pelas circunstâncias propõe-se infiltrar TBA nos músculos gêmeos, solhar, adutores e IT bilateralmente.
<b>Fevereiro 2015</b> <b>(9 anos)</b>	Rx da bacia que mostra luxação de anca esquerda, com índice de migração de 75%. Subluxação de anca à direita, com índice de migração de 15%. Rx da coluna sentada que mostra escoliose de grande raio sinistro convexa, de graus não mensuráveis.	
<b>Julho 2015</b> <b>(9 anos)</b>	Não se consegue aumentar a dose em função do peso, pelo que se manteve os mesmos músculos injetados.	
<b>Agosto 2015</b> <b>(9 anos)</b>	Com melhoria após a infiltração.	
<b>Outubro 2016</b> <b>(10 anos)</b>	Consegue-se fazer infiltração em todos os músculos pretendidos.	
<b>Março 2017</b> <b>(11 anos)</b>	Fica em pé com apoio e discreto flexum do joelho.	

### III. Paralisia Cerebral

#### 1. Perspetiva histórica e evolução da definição

A Paralisia Cerebral é um distúrbio comum do desenvolvimento neuro-psico-motor, descrita pela primeira vez por William Little na década de 1840, como uma encefalopatia crónica da infância, essencialmente caracterizada por rigidez muscular<sup>1-8</sup>. Em 1862, estabeleceu-se a associação entre o quadro de PC e o parto anormal<sup>2</sup>. Em 1897, Freud sugeriu a expressão *Paralisia Cerebral* que, mais tarde, foi confirmada por Phelps, quando se referiu a um grupo de crianças que manifestavam transtornos motores mais ou menos severos, devido a uma lesão do sistema nervoso central<sup>1,2,5,6,9-11</sup>.

Em 1992, Aicardi definiu PC como uma alteração persistente do movimento e da postura, causada por um processo patológico no cérebro imaturo<sup>12</sup>.

A definição anterior está de acordo com aquela que é atualmente considerada a definição europeia de consenso da PC: um conjunto amplo de situações caracterizadas por serem permanentes, mas não inalteráveis; envolverem uma alteração do movimento e/ou postura e disfunção motora (associando-se frequentemente alterações sensoriais, cognitivas e da comunicação, epilepsia e problemas musculares esqueléticos secundários); e serem devidas a interferência/lesão/anomalia não progressiva do desenvolvimento do cérebro imaturo<sup>13</sup>. A clínica modifica-se com o crescimento e é modificável com a intervenção terapêutica. Segundo a Sociedade Portuguesa de Pediatria a idade de 5 anos é o momento ideal para o diagnóstico definitivo.

#### 2. Epidemiologia

A PC é a deficiência motora mais frequente na idade pediátrica, estimando-se que ocorra em 2,08‰ dos nados vivos europeus<sup>13</sup>. Segundo a Sociedade Portuguesa de Neuropediatria em cada 1000 bebés que nascem, 1,5 a 2,5 podem ser afetados por Paralisia Cerebral<sup>14</sup>. Em geral, esta taxa aumenta para 40 a 100 por 1000 nados vivos em recém-nascidos prematuros ou com baixo peso à nascença<sup>13</sup>.

Segundo o Programa de Vigilância Epidemiológica Nacional da Paralisia Cerebral aos 5 anos de idade, nas crianças com PC nascidas em 2001 existe uma tendência para maior risco de PC no sexo masculino<sup>15</sup>.

### 3. Etiologia e Fatores de Risco

A PC surge como consequência de uma anomalia no desenvolvimento do cérebro, cujos fatores causais apontados como possíveis são vários, sendo a sua etiologia provavelmente multifatorial. Fazem parte das possíveis causas, alterações congénitas, causas genéticas, inflamatórias, infecciosas, anóxicas, traumáticas ou metabólicas<sup>4,5,16,17</sup>.

A maior causa de PC é a anóxia perinatal, que pode surgir na sequência de um parto complicado ou prolongado, especialmente quando associado à prematuridade<sup>18,19</sup>.

Considera-se também que o tipo de compromisso cerebral depende do momento em que o fator nódico atua, da sua duração e da sua intensidade. Em relação ao período temporal em que o agente etiológico afeta o SNC em desenvolvimento, considera-se que pode ser nos períodos pré natal, natal ou pós natal<sup>1,2,4,5,9,10,16,21</sup>.

Dentro das **causas do período pré-natal**, estão descritas as seguintes: diminuição da pressão parcial de oxigénio, diminuição da concentração de hemoglobina, diminuição da superfície placentária, alterações da circulação materna, tumores uterinos, nó do cordão, cordão curto, malformações do cordão e prolapso ou pinçamento do cordão<sup>2,10</sup>. Na génese das alterações anteriormente enumeradas poderão estar anomalias cromossómicas, infeções congénitas (Herpes, Toxoplasma, Citomegalovírus, Rubéola, Sífilis), eventos vasculares maternos (hipóxia, isquemia e trombose), défice de iodo, malformações congénitas do cérebro e doenças crónicas maternas como epilepsia e hipertiroidismo<sup>2,5,7,9,10,17,22,23</sup>. Podem também ser fatores desencadeantes algumas intercorrências durante a gravidez ou outras complicações obstétricas pré-natais como colo incompetente, hemorragias durante a gravidez, placenta prévia, gravidez múltipla, malnutrição<sup>23</sup>. A exposição da mãe a substâncias tóxicas ou agentes teratogénicos, tais como radiação eletromagnética ionizante, tóxicos (álcool e cocaína) e alguns fármacos, principalmente nos primeiros meses de gestação, são fatores de risco que têm que ser considerados<sup>2,5,7,9,10,17,22,23</sup>.

As causas do **período natal** podem ser divididas consoante a origem é materna - idade da mãe, desproporção cefalo-pélvica, anomalias da placenta, anomalias do cordão, anomalias da contração uterina, complicações anestésicas; fetal - primogenicidade, prematuridade, imaturidade, gemelaridade, malformações fetais, macrosomia fetal; ou de parto - parto instrumental, anomalias de posição e duração do trabalho de parto<sup>2,5,7,9,10,17,22,23</sup>. Muitas destas alterações, e em particular a insuficiência placentária, provocam asfixia crónica durante a gestação, o que resulta em recém nascidos com compromisso cerebral e fetos pequenos ou imaturos<sup>2</sup>.

Considera-se que a associação de asfixia pré e perinatal seja o principal responsável pelo atingimento cerebral do RN e a primeira causa de morbilidade neurológica neonatal, podendo levar a PC. O outro evento, para além da hipóxia, que leva ao compromisso cerebral é a isquemia e a soma destes fatores, quando ocorre no período neonatal, é denominado de Encefalopatia hipóxico-isquémica. Sabe-se que no prematuro os eventos

pós-natais são mais importantes na patogénese da encefalopatia hipóxico-isquémica que no RN de termo.<sup>2,5,7,10,22</sup>

Assim, os fatores de risco mais importantes parecem ser a prematuridade (com risco relativo mais elevado abaixo das 32 semanas de idade gestacional) e o baixo peso ao nascer, cujas incidências variam inversamente respetivamente com o decréscimo da idade gestacional e do peso.<sup>4</sup> O risco de PC aos 5 anos de idade apurado para os nados vivos de pré-termo em Portugal em 2001 é quase 13 vezes superior ao dos nados vivos de termo<sup>22</sup>.

As principais causas de PC no **período pós-natal** são anóxia anémica, por estase, anoxémica e histotóxica<sup>2</sup>. Devem ser considerados como fatores desencadeantes infeções do sistema nervoso central (meningites e encefalites), traumatismo crânio-encefálico, hemorragia intracraniana, encefalopatia adquirida, afogamento, convulsões prolongadas e paragem cardíaca<sup>2,5,7,9,10,17,22,23</sup>.

Com os dados recolhidos pelo PVPC foram identificadas as causas mais presumíveis da PC dos nascidos em Portugal em 2001 (Tabela 2).

	Total de casos (206)	Casos com etiologia (118)
<b>Lesões associadas à grande prematuridade</b>	47 (22,8%)	47 (39,8%)
<b>Insulto pós-neonatal</b>	26 (12,6%)	26 (22,0%)
<b>Encefalopatia hipoxico-isquémica perinatal</b>	20 (9,7%)	20 (16,95%)
<b>Anomalia congénita do SNC</b>	13 (6,3%)	13 (11,0%)
<b>Infecção fetal TORCHS</b>	11 (5,3%)	11 (9,3%)
<b>Casos sindrómicos</b>	1 (0,5%)	1 (0,9%)
<b>Causa não apurada</b>	88 (42,2%)	-

**Tabela 2** - Etiologia presumível da paralisia cerebral na coorte de nascidos em 2001 em Portugal (dados a 31-07-2009)<sup>16</sup>.

A prevenção dos fatores de risco que predispõem à asfixia fetal e/ou neonatal é de fundamental importância para a evolução do compromisso cerebral<sup>2,16</sup>.

Contudo, como a PC raramente é diagnosticada nos primeiros meses após o nascimento como diagnóstico definitivo, a causa precisa da lesão cerebral numa criança é muitas vezes provisória e tornada definitiva à posteriori<sup>1</sup>.

#### 4. Classificação

As crianças com PC têm como principal característica o compromisso motor, que influencia o seu desempenho funcional<sup>1</sup>. A PC pode ser classificada consoante a localização da lesão e respetiva repercussão no movimento, a parte do corpo afetada e a sua gravidade<sup>4,24-29</sup>.

Tendo em conta a localização da lesão cerebral a PC pode ser dividida em 3 grupos principais: Espástica (unilateral e bilateral), Disquinética e Atáxica. O gráfico seguinte mostra a distribuição dos subtipos de PC. O anexo 1 refere-se a um fluxograma de classificação dos subtipos de PC.<sup>13</sup>

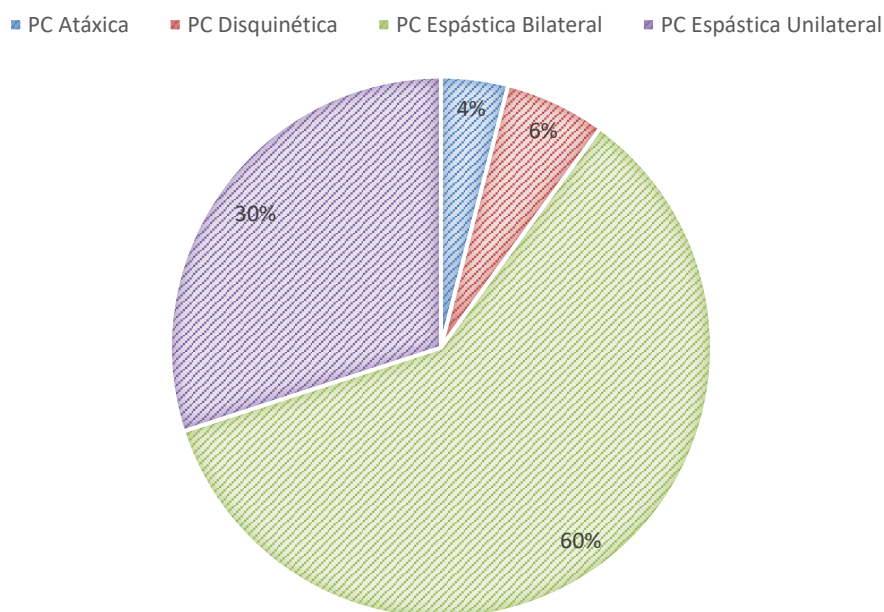


Gráfico 1 – Distribuição dos Subtipos de PC.<sup>13</sup>

A **PC Espástica** é a forma mais comum de PC, ocorrendo em 90% dos casos diagnosticados. A espasticidade pelo qual é caracterizada aponta a existência de uma lesão no córtex cerebral motor, mais especificamente na via piramidal. Está também associada a limitação nos movimentos voluntários, aumento de tónus muscular e aquisição progressiva de posturas incorretas que condicionam a perda de movimento.<sup>7,8,28,30-32</sup> A PC Espástica classifica-se ainda em bilateral ou unilateral.<sup>13</sup>

A **espasticidade** é a alteração neurológica mais comum na PC<sup>29</sup>, e é atribuída à produção insuficiente de ácido gama-aminobutírico (GABA)<sup>32</sup> no SNC. É caracterizada por aumento, velocidade dependente, do tónus muscular, que se manifesta com aumento da resistência ao estiramento sendo classificada em 5 graus de acordo com a Escala de Ashworth (anexo 2)<sup>30</sup>. É geralmente acompanhada de fraqueza muscular, hiperreflexia osteo-tendinosa acompanhada ou não de clonus<sup>29</sup>, bem como reflexos cutâneo-musculares patológicos, (como o sinal de Babinski). A espasticidade pode causar dor, alterações do sono, alterações



respiratórias, levando a contraturas, encurtamentos músculo-tendinosos, deformidades ósseas e instabilidade articular<sup>33</sup>. Quando a espasticidade afeta os membros superiores é predominante nos músculos flexores, com posição em adução e rotação interna do ombro, pronação do punho e flexão dos dedos<sup>30</sup>. Nos membros inferiores a espasticidade predomina nos músculos extensores, observando-se frequentemente extensão e rotação interna dos membros inferiores, o que leva a postura típica de flexão dos membros superiores e, extensão dos inferiores com pé equino varo, ou seja são atingidos os músculos antigraivíticos<sup>29,30,34</sup>. Outras etiologias, para além da PC, mais frequentemente encontradas têm sido a esclerose múltipla, o trauma crânio-encefálico e raqui-medular, e o acidente vascular cerebral (AVC)<sup>30</sup>.

A **PC Disquinética** ocorre em cerca de 6% dos casos diagnosticados. As lesões responsáveis por este tipo, normalmente localizam-se nos gânglios da base do sistema extrapiramidal. Caracteriza-se por movimentos involuntários, contínuos, lentos, e movimentos não controlados que afetam o ombro, rosto, pés, mãos, braços, músculos do pescoço e diafragma. A fala pode ser forçada, rouca e impercetível, acompanhada por vezes de sialorreia.<sup>7,28,35</sup> A PC disquinética pode ser subclassificada em PC distónica quando a atividade está reduzida com predomínio de tónus aumentado, ou em PC coreoatetósica quando a atividade está aumentada com predomínio de tónus baixo.<sup>13</sup>

A **PC Atáxica** ocorre em cerca de 4% dos casos diagnosticados. A ataxia pela qual é caracterizada aponta a existência de uma lesão a nível do cerebelo. Caracteriza-se por hipotonia generalizada, perturbação do equilíbrio e deficiente controlo da cabeça, tronco e membros.<sup>7,13,28</sup>

Quanto à gravidade clínica da PC, a incapacidade das crianças é muitas vezes qualificada com as terminologias de leve, moderada ou severa<sup>36</sup>. Dada a complexidade das manifestações clínicas da PC e das dificuldades na sua classificação foi desenvolvida uma escala de classificação - Gross Motor Function Classification System (GMFCS) com o objetivo de uniformizar as avaliações realizadas acerca do grau de compromisso motor do indivíduo com PC e respetiva gravidade, desde recém nascido até aos doze anos de idade<sup>37</sup>. Esta classificação, mais característica após os 5/6 anos de idade, é essencial para a caracterização funcional e correlaciona-se com a morbilidade. Avalia função e incapacidade motora, definindo 5 níveis de acordo com a idade e a limitação funcional.

---

Nível I	Anda sem limitações
Nível II	Anda com limitações
Nível III	Anda com auxiliar de marcha
Nível IV	Auto mobilidade com limitações; capaz de usar mobilidade motorizada/ CR elétrica ou assistência física
Nível V	Transportado em cadeira de rodas manual

---

**Tabela 3** – Gross Motor Function Classification System (GMFCS) <sup>38</sup>



## 5. Manifestações Clínicas

Para além dos distúrbios motores acima descritos, essenciais para a caracterização da paralisia cerebral, o quadro clínico pode incluir também outras manifestações que poderão não estar presentes na altura do diagnóstico e que surgem com frequência variável<sup>11</sup>, estando presentes na grande maioria dos casos (cerca de 75%)<sup>4</sup>.

A deficiência mental ocorre em 30 a 70% dos pacientes<sup>4,6</sup>. Crianças com quadro espástico bilateral têm maior grau de défice cognitivo em comparação com as que apresentam um quadro espástico unilateral<sup>4</sup>. A epilepsia pode estar presente em 25 a 65% dos casos<sup>6</sup>. O autismo secundário é observado em 4% dos casos<sup>2,35</sup>. Distúrbios da linguagem ocorrem em 20 a 40% dos doentes<sup>6</sup>. Alterações da audição e da visão, com perda da acuidade visual ou dos movimentos oculares (estrabismo)<sup>1</sup>, surgem em cerca de 15 a 20% das crianças com PC<sup>6</sup>. Os distúrbios do comportamento são mais comuns em crianças sem défices de inteligência, provavelmente porque se sentem frustradas pela sua limitação motora, o que pode ainda ser agravado pelo contexto familiar (superproteção/rejeição familiar), podendo surgir em cerca de 40 a 70% dos doentes com PC. Os distúrbios ortopédicos estão presentes em muitos dos doentes, sendo alguns consequências dos défices motores, sendo comum retrações fibrotendinosas (50%)<sup>1,6</sup>, cifoescoliose (15%)<sup>1,6</sup>, coxa valga (5%)<sup>1,6</sup> e deformidade nos pés (25 a 50%)<sup>6</sup>. Pode estar ainda presente dor, alterações gastrointestinais, má progressão ponderal, alterações do sono, sialorreia, dificuldades alimentares, alterações gastrointestinais, alterações respiratórias e incontinência urinária.

## 6. Diagnóstico

É necessário salientar a importância de se fazer um diagnóstico o mais precocemente possível, sendo consistente no 2º ano de vida e devendo ser feito o diagnóstico definitivo no 4º/5º ano de vida. Não existindo métodos fiáveis para a sua confirmação, o diagnóstico é clínico e de exclusão.

Deve ser realizada uma anamnese minuciosa e crianças com história pessoal pré-natal patológica ou com complicações durante ou após o parto devem ser referenciadas e acompanhadas meticolosamente, devido ao seu risco aumentado para desenvolver PC.<sup>39</sup>

A neuroimagem está frequentemente alterada na criança com PC e dá algum suporte na etiologia ou patogénese que possa estar na origem deste quadro. A ecografia transfontanelar desempenha um papel importante na previsão de alterações do desenvolvimento neurológico. São fatores preditivos de PC, num prematuro com menos de 36 semanas, a presença de um quisto periventricular, hemorragia intraventricular grau III – IV ou dilatação ventricular persistente. Por outro lado, a ausência de hiperecogenicidade periventricular e de hemorragias peri e intraventricular são fatores de melhor prognóstico.<sup>40,41</sup>

Nas crianças nascidas de termo a presença de encefalopatia com disfunção neurológica, associada a dificuldade respiratória e alterações de tônus são fatores preditivos de PC.

O exame objetivo é essencial para o diagnóstico e é necessário ter presente o desenvolvimento normal da criança, tendo em conta a Escala de Avaliação do Desenvolvimento de Mary Sheridan Modificada<sup>42</sup>. É importante estar alerta para os principais sinais de alarme. O diagnóstico depende de uma combinação de achados, que incluem atrasos motores, sinais neurológicos, assimetria ou persistência de reflexos primitivos e reações posturais anormais<sup>11</sup>, e raramente é feito com base em apenas um deles<sup>39</sup>.

Os padrões disquinéticos podem não ser tipicamente aparentes até aos 18 meses aproximadamente e a ataxia pode-se tornar óbvia só apenas mais tarde.<sup>39</sup>

Algumas crianças com desenvolvimento e comportamento normal e funcional poderão apresentar ligeira hipertonía ou hiperreflexia, devendo ser clinicamente acompanhadas. Na maioria destes casos, quando estas alterações permanecem isoladas, resolvem progressivamente até a criança atingir os nove meses de idade.<sup>39</sup>

A presença de 3 ou mais sinais anormais aos 8 meses de idade é altamente preditivo de PC<sup>39</sup>. O diagnóstico definitivo só deve ser estabelecido após avaliação e acompanhamento da evolução por um período de meses<sup>11</sup>.

De acordo com a gravidade e o tipo de lesão neurológica, a eletroencefalografia (EEG) e a tomografia axial computadorizada (TAC-CE) iniciais podem estar indicados para determinar a localização e extensão das lesões estruturais ou malformações congénitas associadas<sup>1</sup>.

Caso a história clínica não seja suficiente e os achados dos métodos de imagem não identifiquem uma anormalidade estrutural específica ou caso existam sinais atípicos na história clínica que coloquem em dúvida o diagnóstico, devem ser realizados testes metabólicos e genéticos.<sup>43</sup>

A PC é essencialmente um diagnóstico de exclusão e como os sintomas e sinais da PC podem estar presentes noutras condições deve-se inicialmente investigar e excluir essas possibilidades. Dessas destacam-se as doenças degenerativas do SNC, doenças metabólicas congénitas, lesões no desenvolvimento ou traumáticas do cérebro ou da medula espinhal, distúrbios neuromusculares (distrofias musculares) ou do movimento, e algumas neoplasias<sup>1,39</sup>. Algumas destas condições, especialmente aquelas que surgem de forma lenta e progressiva são diagnosticadas erroneamente como PC.<sup>39</sup>

## 7. Tratamento

O tratamento deve ser iniciado de imediato sem aguardar uma confirmação diagnóstica definitiva. Uma vez que a PC geralmente está associada a um amplo espectro de distúrbios do desenvolvimento, uma abordagem multidisciplinar é mais benéfica na avaliação e tratamento destas crianças envolvendo especialidades médicas como Pediatria, Neurologia, Fisiatria, Oftalmologia, Ortopedia e apoio da Psicologia.<sup>2,9,34</sup>

A PC não tem cura, sendo o tratamento adequado às diferentes fases do desenvolvimento. Algumas das abordagens terapêuticas podem melhorar certos sintomas, ajudando a criança a movimentar-se e a participar nas atividades de vida diária com alguma independência, e desse modo alcançar o objetivo fundamental que é melhorar a qualidade de vida da criança, promovendo as aquisições possíveis e favorecendo o seu desenvolvimento.<sup>1,29-31,35,44-46</sup>

Quando outros problemas também estão presentes, esses devem ser igualmente alvo de tratamento. Ilustrativamente, se diagnosticado um foco epilético ou epilepsia implica o tratamento com os fármacos indicados (anticonvulsivantes). A osteoporose, por ser um achado frequente, deve ser despistada e tratada com suplementação de vitamina D.<sup>2</sup>

O principal enfoque terapêutico é sem dúvida o da Medicina Física e Reabilitação, e os diferentes métodos utilizados (farmacológicos e não farmacológicos) devem ser empregues de acordo com o quadro clínico e a etapa do DPM.<sup>1,2,7,9,34</sup>

Os três fármacos de administração oral mais frequentemente usados para tratamento da espasticidade são o baclofeno (agonista do GABA, atua a nível dos recetores GABA-B, inibindo o influxo pré-sináptico de cálcio), o diazepam (benzodiazepina, atua a nível de recetores GABA pré e pós-sinápticos, aumentando a afinidade dos recetores GABA ao GABA endógeno) e o dantroleno (atua a nível muscular, através do bloqueio da libertação de cálcio no retículo sarcoplasmático, com subsequente inibição da despolarização). Como tratamentos mais invasivos é também possível a administração intratecal de baclofeno e a administração intramuscular de toxina botulínica. A administração contínua de baclofeno intratecal (através de bombas infusoras) reduz significativamente a espasticidade em aproximadamente 80% dos pacientes com PC espástica.<sup>2,30-32</sup>

A cirurgia é também uma opção. Os tratamentos cirúrgicos mais frequentemente utilizados são divididos em neurocirúrgicos e ortopédicos. Os tratamentos neurocirúrgicos incluem a rizotomia dorsal (ablação das raízes dorsais, a nível de L2-S2, que estão diretamente envolvidas nos circuitos reflexos anormais) e, eventualmente, as mielotomias e cordotomias (para os casos mais graves e refratários a outros tratamentos), além da estimulação da coluna dorsal da medula espinhal. Os procedimentos ortopédicos são: a tenotomia (reservada para libertação de tendão em músculos com grau de espasticidade aumentada, por exemplo no tendão de Aquiles), as transferências e os alongamentos de tendões.<sup>7,30</sup>

## A Toxina Botulínica tipo A

Atualmente, o uso da **Toxina Botulínica tipo A**, em casos bem selecionados, tem-se mostrado útil na prevenção de deformidades secundárias à espasticidade, modificando significativamente a qualidade de vida das crianças com PC<sup>2,35</sup>. Esta neurotoxina, produzida pela bactéria *Clostridium botulinum*, atua na junção neuromuscular, bloqueando a libertação de acetilcolina nos terminais nervosos, e desse modo reduzindo as contrações musculares. Existem diferentes tipos de toxina botulínica, sendo a do tipo A o mais potente veneno biológico conhecido e também a mais utilizada para fins terapêuticos<sup>26,33,47</sup>.

Nos últimos anos verificou-se uma crescente utilização da TBA. Atualmente, em Portugal, a TBA está aprovada no controlo da espasticidade focal; na espasticidade focal do tornozelo ou punho e mão em adultos com status pós-AVC; blefarospasmo; espasmo hemifacial e distonias focais associadas; distonia cervical; alívio dos sintomas que preenchem os critérios de diagnóstico de enxaqueca crónica; bexiga hiperativa idiopática com sintomas de incontinência, hiperidrose.<sup>26,33,47</sup>

No âmbito da PC a Toxina Botulínica, atualmente, pode ser usada em 3 situações:

No controlo de espasticidade focal associada à deformação do pé equino dinâmico, com idade igual ou superior a 2 anos, fazendo-se a aplicação nas cabeças mediana e lateral do músculo gastrocnémio afetado. Nas crianças a dose é definida em função do peso, dividindo-se a dose pelos diferentes locais de aplicação, nunca ultrapassando a dose total de segurança preestabelecida para cada sessão. As injeções devem ser repetidas a cada 16 semanas.<sup>26,33,47</sup>

Tem sido utilizada também no tratamento preventivo da luxação da anca na criança com PC, que quando infiltrada nos músculos adutores, isquiotibiais internos e psoas íliaco (adicionada ao tratamento convencional), melhora os resultados diminuindo a possibilidade de luxação ou subluxação tendo também bons resultados no tratamento da dor da luxação da anca.<sup>48</sup>

Mais recentemente, a infiltração das glândulas parótida e submandibular têm sido usadas com resultados positivos para o tratamento da sialorreia que se verifica frequentemente em doentes com PC.<sup>49</sup>

A administração de TBA pode estar associada a alguns efeitos secundários. Sendo, no entanto, raros, mais frequentemente destacam-se as síndromes gripais, dor no local da aplicação, astenia e fraqueza muscular local.<sup>26,33,45,47</sup>

## 8. Prognóstico

Como já foi referido anteriormente, quanto mais precocemente se age no sentido de proteger ou estimular o Sistema Nervoso Central, melhor será a sua resposta. Os principais fatores preditivos de mau prognóstico são a persistência de reflexos primitivos, o desenvolvimento motor grosseiro e o tipo de Paralisia Cerebral. O prognóstico depende ainda do grau de dificuldade motora, da existência de retrações e deformidades esqueléticas e da possibilidade de acesso a adequado programa de reabilitação.<sup>9,20,38</sup> O controlo da dor e das alterações decorrentes da imobilidade são fatores chave no tratamento e na qualidade de vida, afetando diretamente o prognóstico.

Existem outros fatores que interferem no futuro desempenho da criança, nomeadamente: o grau de défice cognitivo, o tipo de epilepsia e o número de crises epiléticas e a intensidade do distúrbio de comportamento. As crianças com défice cognitivo moderado ou grave, com epilepsia de difícil controlo ou com atitudes negativistas ou agressivas, têm menor capacidade de responder a programa reabilitação.<sup>1,2</sup>

#### IV. Discussão

O caso clínico descrito e que inspirou esta revisão é paradigmático da eficácia da implementação de um programa de reabilitação. Este inclui métodos não farmacológicos - fisioterapia, terapia ocupacional, hidroterapia, hipoterapia e métodos farmacológicos – Baclofeno e Toxina Botulínica tipo A.

A primeira aplicação de TBA foi realizada a 22-05-2007, altura em que a criança tinha cerca de 21 meses. Embora não esteja estabelecida um limite inferior de idade para a utilização de TBA e a aplicação esteja apenas recomendada para crianças com idade superior a 2 anos, a evolução deste caso mostra que pode existir benefício com a sua utilização, mesmo em idade inferior a 2 anos.

Com base na análise da evolução cronológica deste caso clínico, verificou-se que a aplicação de TBA foi uma terapêutica eficaz e promotora da melhoria da limitação funcional e facilitadora da realização das diferentes atividades do programa terapêutico. Os benefícios são também referidos pelos familiares da criança, quer através da maior participação na vida familiar, como nas atividades da vida diárias (na higiene, a vestir, a calçar...), facilitando o cuidador. Por tudo isto, é por demais evidente a melhoria na melhoria da qualidade de vida da criança e da família.

Nas situações de PC não sujeitas a um programa de tratamento abrangente e multimodal verifica-se uma evolução diferente com desenvolvimento de equinismo fixo, dor e progressivo acamamento, com as diversas complicações da síndrome de imobilização associadas. No presente caso, não foi essa a evolução que se verificou, antes pelo contrário, havendo melhoria em termos do desenvolvimento psicomotor ao longo do crescimento da criança.

De facto, o tratamento com a Toxina Botulínica tipo A não cura a Paralisia Cerebral, no entanto verificámos os seus benefícios através da revisão retrospectiva deste caso clínico até ao momento atual, evidenciando a sua ação na diminuição da espasticidade, na diminuição limitação funcional, permitindo uma melhoria na qualidade de vida.

## V. Referências Bibliográficas

1. Leite J, Prado G. Paralisia Cerebral — Aspectos Fisioterapêuticos e Clínicos. *Rev Neurociências*. 2004;12(1):41-45. doi:10.4181/RNC.2004.12.41.
2. Rotta NT. Paralisia cerebral, novas perspectivas terapêuticas. *J Pediatr (Rio J)*. 2002;78:48-54. doi:10.1590/S0021-75572002000700008.
3. Proença I. Dificuldades e dúvidas de pais de crianças com Paralisia Cerebral. 2011.
4. Sankar C, Mundkur N. Cerebral Palsy - definition, classification, etiology and early diagnosis. *Indian J Pediatr* s. 2005;72(10):865-868. doi:10.1007/BF02731117.
5. Assis-Madeira EA, Carvalho SG de. Paralisia cerebral e fatores de risco ao desenvolvimento motor: uma revisão teórica. 2009;9(1).
6. Frantz E. PARALISIA CEREBRAL e Deficiencia intelectual.
7. Santos AFR dos. Avaliação da Qualidade de Vida na Paralisia Cerebral Espástica – Um estudo caso. 2013.
8. Yang TF, Fu CP, Kao NT, Chan RC, Chen SJ. Effect of botulinum toxin type A on cerebral palsy with upper limb spasticity. *Am J Phys Med Rehabil*. 2003;82(4):284-289. doi:10.1097/01.PHM.0000056989.67763.07.
9. CARVALHO EOR DE. Eficácia da Realidade Virtual no Tratamento de crianças com Paralisia Cerebral – Revisão Sistemática. 2013.
10. Zanini G, Peralles SN. Paralisia Cerebral: causas e prevalências. *Fisioter em Mov*. 2009;22(3):375-381.
11. Russman BS, Tilton A. Cerebral Palsy: A Rational Approach to a Treatment Protocol, and the Role of Botulinum Toxin in Treatment. *Suppl 6*. 1997:181-193.
12. Aicardi, J.; Bax M. *Cerebral Palsy In: Diseases of Neurology System in Childhood Diseases of the Nervous System in Childhood*. London: Mac Keith Press; 1992.
13. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe. [www-rhrop.ujtgrenoble.fr/scpe2/ste\\_scpe/index.php](http://www-rhrop.ujtgrenoble.fr/scpe2/ste_scpe/index.php).
14. Paralisia Cerebral. Sociedade Portuguesa de Neuropediatria. <http://neuropediatria.pt/index.php/pt/para-os-pais/paralisia-cerebral>. Published 2016.
15. Iii Q. VNPC Incidência da paralisia cerebral aos 5 anos de idade em Portugal, associada a potenciais factores causais. 2009;(Quadro IV):26-27.
16. VNPC Etiologia presume de paralisia cerebral portugal. 2009:47.
17. Pato TR, Pato TR, Souza DR de, Leite HP. Epidemiologia da Paralisia Cerebral. *Acta Fisiátrica*. 2002;8(1):18-23.
18. Salter RB. *Distúrbios E Lesões Do Sistema Músculo-Esquelético*. 2ª ed. São Paulo: Medsi; 1985.
19. BURNS YR, MACDONALD J. *Fisioterapia E Crescimento Na Infância*. 1ª ed. São Paulo, Santos Livraria; 1999.
20. Souza AMCD, Ferraretto I. Prognóstico funcional da Paralisia Cerebral. In: *Paralisia Cerebral*:



- Aspectos Práticos*. São Paulo: Memnon; 1998:33-37.
21. Magalhães S, Lopes R, Simas F, Vasconcelos MA, Batalha I, Reis V. Paralisia Cerebral na Criança - caracterização clínica e funcional. *Rev da Soc Port Med Física e Reabil*. 2011;20(1):16-20.
  22. Andrada G, Calato E, Gouveia R, Virelha D. *Paralisia Cerebral Aos 5 Anos de Idade Em Portugal*; 2010.
  23. Christos P. Panteliadis. *Cerebral Palsy - Principles and Management: Aetiology*; 2004.
  24. Minear WL. A classification of Cerebral Palsy. *PEDIATRICALS*. 1956;18(5):841-852.
  25. Bax MC. Terminology and Classification of Cerebral Palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1964;6:295-297. doi:10.1111/j.1469-8749.1964.tb10791.x.
  26. Denislic M, Meh D. Botulinum toxin in the treatment of cerebral palsy. *Neuropaediatrics*. 1995;26:249-252.
  27. Cans C, Dolk H, Platt MJ, et al. Recommendations from the SCPE collaborative group for defining and classifying cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol Suppl*. 2007;109:35-38. doi:10.1111/j.1469-8749.2007.tb12626.x.
  28. Krägeloh-Mann I, Cans C. Cerebral Palsy Update. *Brain Dev - Off J Japanese Soc Child Neurol*. 2009;31(7):537-544. doi:10.1016/j.braindev.2009.03.009.
  29. Paneth N. Establishing the diagnosis of cerebral palsy. *Clin Obstet Gynecol*. 2008;51(4):742-748. doi:10.1097/GRF.0b013e318187081a.
  30. Teive HAG, Zonta M, Kumagai Y. Tratamento da espasticidade: uma atualização. *Arq Neuropsiquiatr*. 1998;56(4):852-858. doi:10.1590/S0004-282X1998000500025.
  31. Tilton A. Management of Spasticity in Children With Cerebral Palsy. *Semin Pediatr Neurol*. 2009;16(2):82-89. doi:10.1016/j.spen.2009.03.006.
  32. Cerebral Palsy Alliance. Spastic Cerebral Palsy. 2016;4(1):17-27. <https://www.cerebralpalsy.org.au/what-is-cerebral-palsy/types-of-cerebral-palsy/spastic-cerebral-palsy/>.
  33. Muthane U, Panikar J. Botulinum toxins: Pharmacology and its current therapeutic evidence for use. *Neurol India*. 2003;51:455-460.
  34. Cargnin APM, Mazzitelli C. Proposta de Tratamento Fisioterapêutico para Crianças Portadoras de Paralisia Cerebral Espástica , com Ênfase nas Alterações Musculoesqueléticas. *Neurociência*. 2003;11(1):34-39.
  35. Iii Q, Bax MC, Cargnin APM, et al. Botulinum toxin in the treatment of cerebral palsy. *Neuropaediatrics*. 2009;11(1):41-45. doi:10.1590/S1413-35552010000600013.
  36. Rosenbaum PL, Palisano RJ, Bartlett DJ, Galuppi BE, Russell DJ. Development of the Gross Motor Function Classification System for cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2008;50(4):249-253. doi:10.1111/j.1469-8749.2008.02045.x.
  37. Hiratuka E, Matsukura TS, Pfeifer LI. Adaptação transcultural para o Brasil do sistema de classificação da função motora grossa (GMFCS). *Rev Bras Fisioter*. 2010;14(6):537-544. doi:10.1590/S1413-35552010000600013.
  38. Palisano R, Rosenbaum P, Bartlett D, et al. Gross Motor Function Classification System Expanded and Revised. *Ref Dev Med Child Neurol*. 2007;39:214-223. doi:10.1111/j.1469-

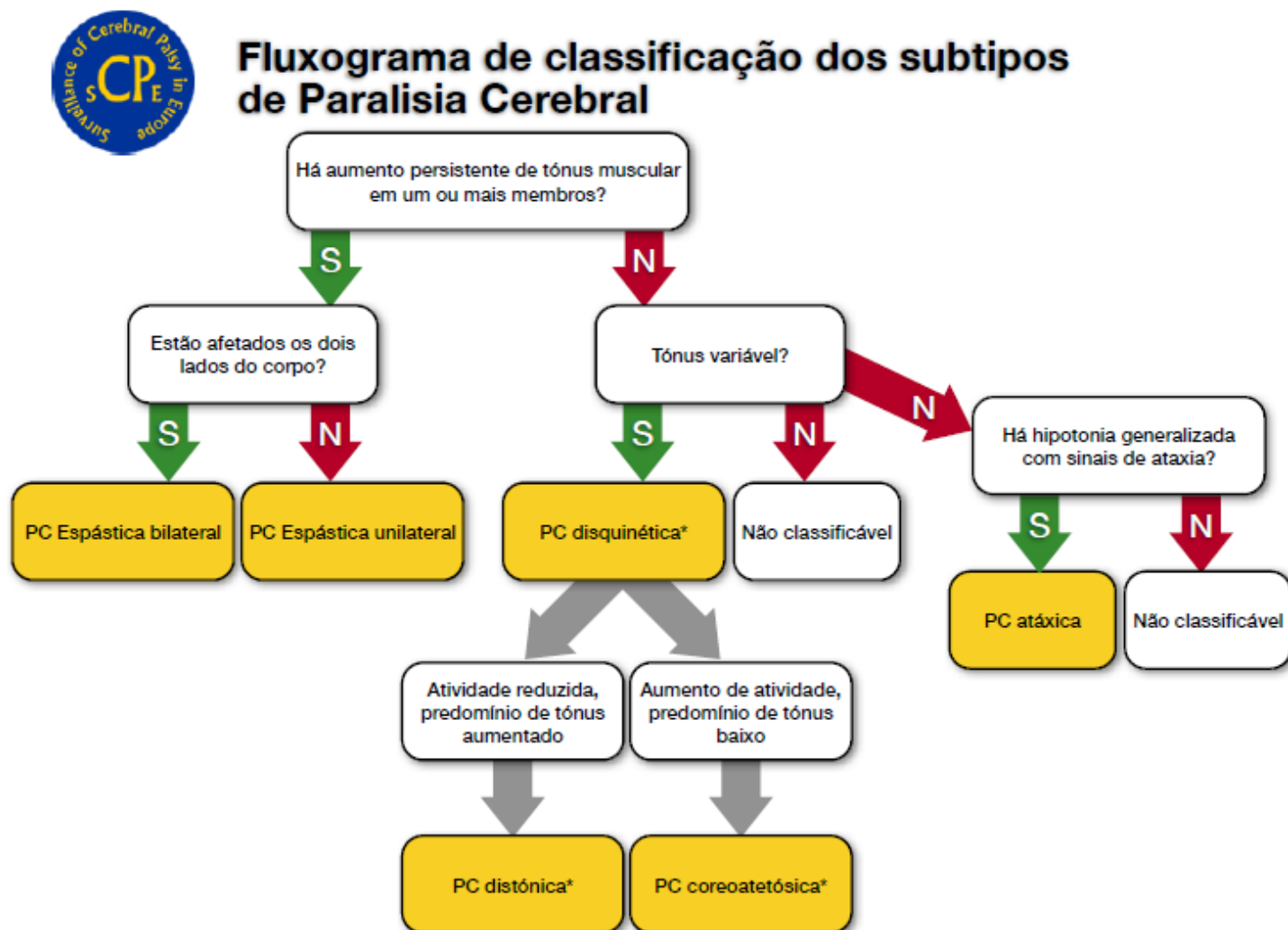


8749.2008.03104.x.

39. Miller G, Patterson MC. Diagnosis of cerebral palsy. UpToDate.
40. Oliveira G, Albuquerque M, Costa J, Sanches N. Ecografia transfontanelar nos pré-termo e o desenvolvimento neuro-motor aos 24 meses. 1995;107-110.
41. Graça ALFM da. *Contribuição Da Ecografia Cerebral Transfontanelar Para a Avaliação Do Crescimento Cerebral Do Recém-Nascido Pré-Termo.*; 2013.
42. Menezes B, Oliveira D, Sasseti L, Prazeres V. Norma da Direção-Geral da Saúde - Programa Nacional de Saúde Infantil e Juvenil. *Programa Nac Saúde Infant e Juv.* 2013;1:121. [papers2://publication/uuid/F8431BE9-EE38-48E0-AC22-7AECFDD0241F](https://publicacao/uuid/F8431BE9-EE38-48E0-AC22-7AECFDD0241F).
43. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, Miller G, Sandler A. Practice Parameter : Diagnostic assessment of the child with cerebral palsy : Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society Practice Parameter : Diagnostic asses. 2012;851-864. doi:10.1212/01.WNL.0000117981.35364.1B.
44. MANAGEMENT OF Pediatric Neurosurgery at Children ' s Memorial Hermann Hospital.
45. Henriques M, Beça IG, Mirco IT. Efeito da Toxina Botulínica Tipo A na Espasticidade e Qualidade de Vida : um Caso Clínico de Síndrome de Leigh Effect of Botulinum Toxin Type A on Spasticity and Quality of Life : a Leigh Syndrome Case Report. 25(3):33-37.
46. Summary AAN, Guideline E, Academy A, Food US. CEREBRAL PALSY : drug TREATMENTS FOR SPASTICITY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS.
47. PRODUTOS FARMACÊUTICOS A. Botox - Bula Para O Paciente.; 2014.
48. Pascual-Pascual SI. Tratamiento preventivo y paliativo con toxina botulínica de la cadera en el niño con parálisis cerebral infantil. *Rev Neurol.* 2003;37(1):80-82.
49. Corso BL, Silveira VC, Binha AMP, Chamlian TR. Abordagem terapêutica na sialorréia em paralisia cerebral: revisão sistemática. *Med Reabil.* 2011;30(1):9-13.

## VI. Anexos

### Anexo 1 – Fluxograma de classificação dos subtipos de Paralisia Cerebral



SCPE Collaborative Group. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Developmental Medicine and Child Neurology*. 2000;42:816-24.

## Anexo 2 – Escala de Ashworth Modificada

<b>ESCALA MODIFICADA DE ASHWORTH</b> <b>Classificação da Espasticidade</b>		
Grau		Descrição
	0	Sem aumento do tônus muscular
	1	Discreto aumento do tônus muscular, manifestado pelo apreender e liberar, ou por mínima resistência ao final da amplitude de movimento, quando a parte (ou as partes) afetada é movimentada em flexão e extensão.
	1+	Discreto aumento no tônus muscular, manifestado pelo apreender, seguido de mínima resistência através do resto (menos da metade) da amplitude de movimento.
	2	Marcante aumento do tônus muscular através da maior parte da amplitude de movimento, porém as partes afetadas são facilmente movimentadas.
	3	Considerável aumento do tônus muscular; movimentos passivos dificultados.
	4	A parte (ou partes) afetada mostra-se rígida à flexão ou extensão.

Bohannon, R. W., Smith, M. B. A confiabilidade interavaliadores do *Modified Ashworth Scale*, de espasticidade muscular, *Physical Therapy*, 67, pág. 207. Copyright 1987 by American Physical Therapy Association.